

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959

THÈSE

907
No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

R A P I L L Y Pierre

né le 20 Mars 1924 à EVREUX (Eure)

Présentée et soutenue publiquement le:

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PLEURESIES
SERO-FIBRINEUSES TUBERCULEUSES

A propos d'un cas d'épanchement pleural à évolution prolongée

Président: M. A. DEPARIS, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e

Année 1959

N°

R A P I L L Y Pierre

né le 20 Mars 1924 à EVREUX (Eure)

Présentée et soutenue publiquement le:

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PLEURESIES
SERO-FIBRINEUSES TUBERCULEUSES

A propos d'un cas d'épanchement pleural à évolution prolongée

Président: M. A.DEPARIS, Professeur





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550417_0007

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

15-1-59

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales	QUÉNU (J.)
	MÉNÉGAUX (G.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (St-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GENNES (L. de)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	BARIÉTY (M.)
	SOULIÉ (P.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
	DEBRAY (C.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médicale propédeutique	DEROT (M.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	N
	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-physiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM. TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N . . .
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	{ CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)	Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSE (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Parasitologie	{ BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Bactériologie	{ NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)	Pathologie chirurgicale	{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. per. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONSKI (J.), m. conf. SCHAPIRA (G.), m. conf.	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.), m. conf.	Pathologie expérimentale	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHE (G.)
Carcinologie	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)	Pathologie médicale	{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROUCHE (Ol.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)		
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)		
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)		
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)		
Histologie	{ COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	{ BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)		
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
Médecine légale	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)		
Neurologie	LHERMITTE (F.)		
Obstétrique	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)		
Ophthalmologie	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (M.)		

	MM.		MM.
	JOSEPH (R.)	Pneumo phthisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Pédiatrie-Puériculture . . .	MOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	POLONOVSKI (G.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	ROSSIER (A.)		CERNÉA (P.)
	LEVY (Mlle J), pr. s. ch.	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.), m.c. agr.
Pharmacologie	BOISSIER (J.)		GRELLET (M.)
	LECHAT (P.)		CHASSAGNE (P.)
Physiologie	PARROT (J.), pr. s. ch.	Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
	DEJOURS (P.)		QUENU (L.)
Physique médicale	COUGEROT (L.), m. conf.	Urologie	

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
	ABOULKER (P.)	Clinique neuro-rhumatologique SÈZE (S. de)	
	AMELINE (A.)		GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)	Clinique obstétricale . . .	LEPAGE (F.)
Clinique chirurgicale . . .	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique .	DESIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
	VERNE (J.-M.)		
	HAGUENEAU (J.), pr. s. ch.	Clinique oto-rhino-laryngo-	
	BOUDIN (G.)	logique	MADURO (R.)
	CONTE (M.)	Clinique pédiatrique et pué-	
Clinique médicale	DOMART (A.)	riculture	LAPLANE (R.)
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	RAMBERT (P.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté . . . M. LENA (J.)
Secrétaires M^{me} BEURLAND (H.), M^{lle} CHAINTREUIL (G.), M^{lle} HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires { Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.),
LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Dédiée à ma femme

Dédié respectueusement à mon maître

Monsieur le Professeur A. DEPARIS

INTRODUCTION.

Si Monsieur A. RAVINA écrivait en 1931, à propos de l'évolution de l'épanchement pleural au cours des pleurésies Séro-fibrineuses d'origine Tuberculeuse dans la forme dite "a frigore" des classiques :

".... La durée totale de la maladie est de quatre à six semaines, mais l'évolution n'est nullement cyclique.

Dans des formes plus sévères, l'épanchement ne se résorbe que lentement et parfois après plusieurs poussées liquidien-
nes successives

Certaines pleurésies se reproduisent indéfiniment et nécessitent pendant plusieurs années ou plusieurs mois des ponctions répétées....."

Les professeurs R. DEBRE et LELONG écrivent, à l'ère d'un traitement anti-bacillaire valable et du traitement anti-inflammatoire, au sujet de l'évolution des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses chez l'enfant et l'adolescent :

".... L'évolution de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse de l'enfant est favorable et aboutit à la guérison en quelques semaines

Divers accidents peuvent survenir parfois l'épanchement augmente ... parfois il tarde à se résoudre et l'épanchement séro-fibrineux peut persister pendant plusieurs semaines, quelquefois plusieurs mois"

Cette assertion rejoignant celle de Monsieur A. RAVINA malgré les progrès considérables de la thérapeutique, s'éloigne de l'opinion couramment admise dans la littérature médicale :

"Autrefois les épanchements pleuraux duraient jusqu'à 3 mois ; actuellement six semaines maximum et guérison complète pratiquement sans séquelles".

La possibilité d'une évolution prolongée avec un assèchement pleural difficile à obtenir malgré une thérapeutique correcte conforme aux directives actuelles, la possibilité d'une telle évolution, bien connue des pédiatres, est le plus souvent méconnue du médecin généraliste.

Si cette méconnaissance semble provenir, et nous voulons de suite attirer l'attention sur ce point, de la moins grande fréquence actuelle des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses chez l'adulte, diminution en rapport avec l'amélioration des conditions d'hygiène et surtout avec la vaccination par le B.C.G. elle provient aussi de la confusion qui s'est créée dans l'esprit du praticien entre l'infection tuberculeuse lors de la pleurésie séro-fibrineuse, infection contre laquelle nous disposons de moyens puissants lorsqu'ils sont convenablement employés, et l'épanchement pleural proprement dit, réaction d'irritation de la plèvre à l'attaque du Bacille tuberculeux réaction inflammatoire, réaction que l'on peut qualifier de secondaire, expression clinique de la maladie.

Le but de notre modeste étude est de rappeler au médecin généraliste la possibilité toujours actuelle, bien que rare, d'une telle éventualité dont la méconnaissance pourrait soulever de nombreux problèmes diagnostiques avec toutes leurs conséquences thérapeutiques ; entraîner cette désagréable anxiété que l'on éprouve devant un état morbide qui se refuse à livrer son secret. Ce fut notre cas, et je terminerai cette introduction par ces mots écrits, une quinzaine de jours après le début de l'hospitalisation, en tête de l'observation du malade que nous avons l'honneur de vous présenter :

"Pleurésie Séro-fibrineuse à grand épanchement du côté droit

Discussion étiologique

Probabilité pour épanchement bacillaire en raison

terrain

conditions sociales

Cuti +

lymphocytose du liquide de ponction

Absence de réponse à la pénicilline.

Mais pas de réponse non plus au traitement anti-tuberculeux.

I

PRESENTATION D'UNE OBSERVATION DE PLEURESIE SERO-
FIBRINEUSE TUBERCULEUSE A EVOLUTION PROLONGEE



RADIOGRAPHIE DU 13 MARS 1959

... Epanchement pleural comblant le 1/3 inférieur de
la base droite avec image de scissarite

Figure 1

I

En effet, Monsieur A... MOHAMED, 40 ans, manoeuvre, en France depuis 8 ans, vivant dans des conditions matérielles défavorables, entre dans notre service le 13 Mars 1959 avec un épanchement pleural de la base droite confirmé par la ponction exploratrice, et l'examen radiographique révèle un épanchement pleural comblant le tiers inférieur de la base droite avec image de scissurite au niveau de la grande scissure, sans images parenchymateuses visibles

Le malade fixe, dans son langage parfois difficilement compréhensible, le début de sa maladie à la fin février 1959, donc quinze jours avant la date de son hospitalisation. A cette date est apparu un point de côté, à la base de l'hémithorax droit, auquel il n'a guère prêté attention et le malade continue son travail. Mais la douleur s'amplifie, gênant les mouvements respiratoires, rendant pénible la toux ; l'appétit décline, une asthénie importante s'installe rapidement : Monsieur A décide de venir à la consultation.

A son entrée dans le service la température oscille autour de 38°. La vitesse de sédimentation est accélérée :

1ère heure	26
2ème heure	57
3ème heure	109

L'état général est médiocre, mais l'examen clinique ne révèle rien d'autre qu'un épanchement pleural :

diminution de l'augmentation thoracique du côté droit
légère asymétrie
matité de la base droite tournant dans l'aisselle

abolition des vibrations vocales à ce niveau

diminution marquée du murmure vésiculaire

Antécédents peu explicites

typhus en 1945

derniers examens systématiques de dépistage
en 1956

Effectuée dès son entrée, une ponction exploratrice de la plèvre ramène un liquide séro-fibrineux, clair contenant 30 grammes d'albumine ⁰‰ et dont la formule est la suivante

Poly-nucléaires 43 %

lymphocytes 66 %

cellules endothéliales 1 %

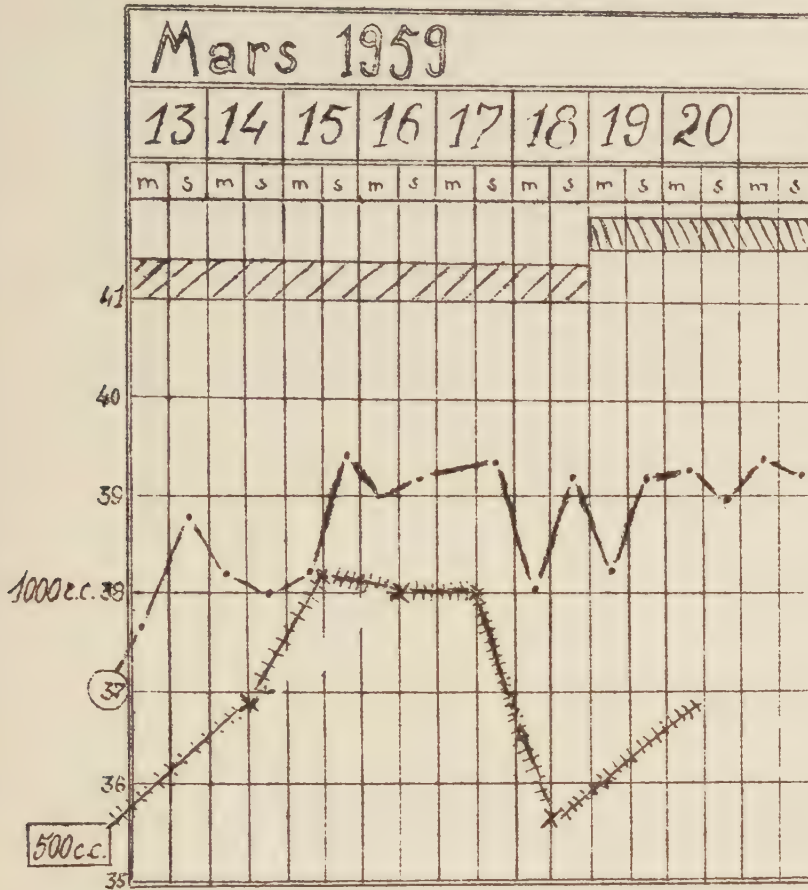
Enfin une numération formule sanguine montre

globules blancs 10.000 dont 74 %

de polynucléaires neutrophiles

Ce début qui, au dire du malade, semble brutal, la formule panachée du liquide de ponction, l'âge peuvent évoquer une affection aigüe à germes banaux. Malgré une certaine réserve un traitement par la pénicilline (deux millions d'unités pour 24 h.) est institué en attendant le résultat de la cuti-réaction et des divers examens complémentaires demandés.

Or la température s'élève pour atteindre 39°, l'état général décline encore, la diurèse diminue, l'épanchement s'accroît. Un nouvel examen général est pratiqué ne révélant entre autres aucune localisation neurologique ou abdominale.



Nouvelle ponction exploratrice de plevre le 18 Mars :

Si l'albumine a quelque peu diminuée, le pourcentage des lymphocytes s'est élevé pour atteindre 85 %

D'autre part la cuti-réaction à la tuberculine est nettement positive.

Devant ce faisceau d'arguments

 *Penicilline*

 *Rimifor - Strepto - P.A.S.*

terrain

conditions sociales

cuti positive

fig. n°2

lymphocytose du liquide

altération marquée de l'état général

l'épanchement pleural d'origine tuberculeuse s'impose à l'esprit entraînant la mise en place du triple traitement

P.A.S. Intra-Veineuse	15 grammes	} pour 24 h.
Streptomycine	1 gramme	
Rimifon	8 comprimés	

en outre aspirine deux grammes/24 h., puis quelques jours plus tard adjonction des corticostéroïdes : A.C.T.H. I.-Veineuse, relayé par le cortancyl.

Les Signes généraux n'en persistent pas moins. L'épanchement pleural augmente encore de volume :

Apparition d'un souffle tubo-pleural
foie débordant dans la Fosse illiaque
diurèse diminuée
déviation du coeur vers la gauche
signes fonctionnels importants

L'examen radiographié du 26 Mars montre un épanchement pleural occupant la quasi-totalité de l'hémithorax droit et le 4 Avril une ponction évacuatrice est décidée retirant quatre cent cinquante centimètres cube d'un liquide toujours séro-fibrineux mais contenant cette fois

Albumine	25 g. [°] /100
lymphocytes	<u>98</u> %

Des examens radiographiques sont demandés aussitôt les ponctions effectuées :

Aucune atteinte parenchymateuse n'est décelable.

De même le 8 Avril retirant deux cent cinquante centimètres cube

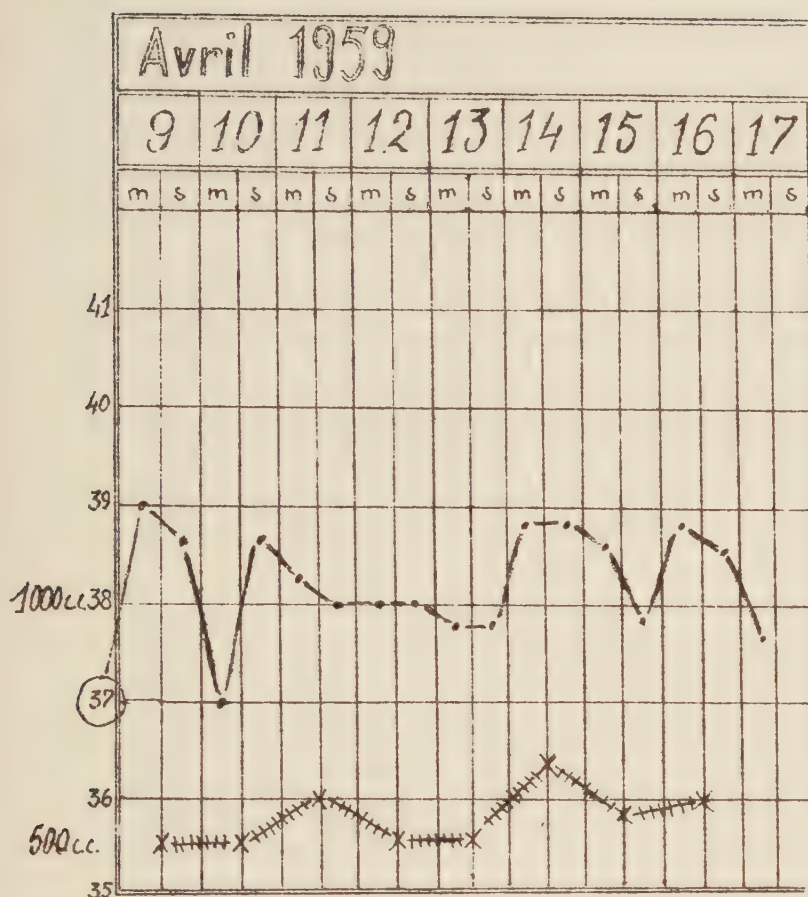
Albumine	25 [°] /100
lymphocytes	<u>100</u> %



RADIOGRAPHIE DU 26 MARS 1959

Epanchement pleural occupant la quasi - totalité
de l'hémithorax droit.

Figure 3



1 mois après hospitalisation

fig. 4

"Tout individu affirme-t-il, ne pouvant fournir de son épanchement aigu ni une infection ni une dyxiasie et ne trouvant à invoquer que refroidissement, est un tuberculeux, apparut-il vigoureux, jeune, gros et gras ..."

A cette date, nous arrêtons les cortico-stéroïdes, supprimons le P.A.S., pouvant engendrer une réaction fébrile, ainsi que la streptomycine. Seuls sont conservés, outre la vitaminothérapie et les médications symptomatiques

Toujours aucune amélioration clinique : température oscillante entre 38° et 39°. Diurèse très diminuée (fig. N° 4). Une telle évolution surprend. Divers diagnostics sont envisagés : aucun argument clinique radiologique ou de laboratoire ne viennent étayer ces hypothèses : les examens du liquide céphalo-rachidien, les examens des urines, du sang, de la moelle osseuse, l'hémoculture, les tomographies, la bronchoscopie, n'apportent aucun élément nouveau. Seule la bacillose s'impose à l'esprit, bien que culture et inoculation soit encore sans réponse ; la phrase célèbre de Landouzy demeure actuelle :

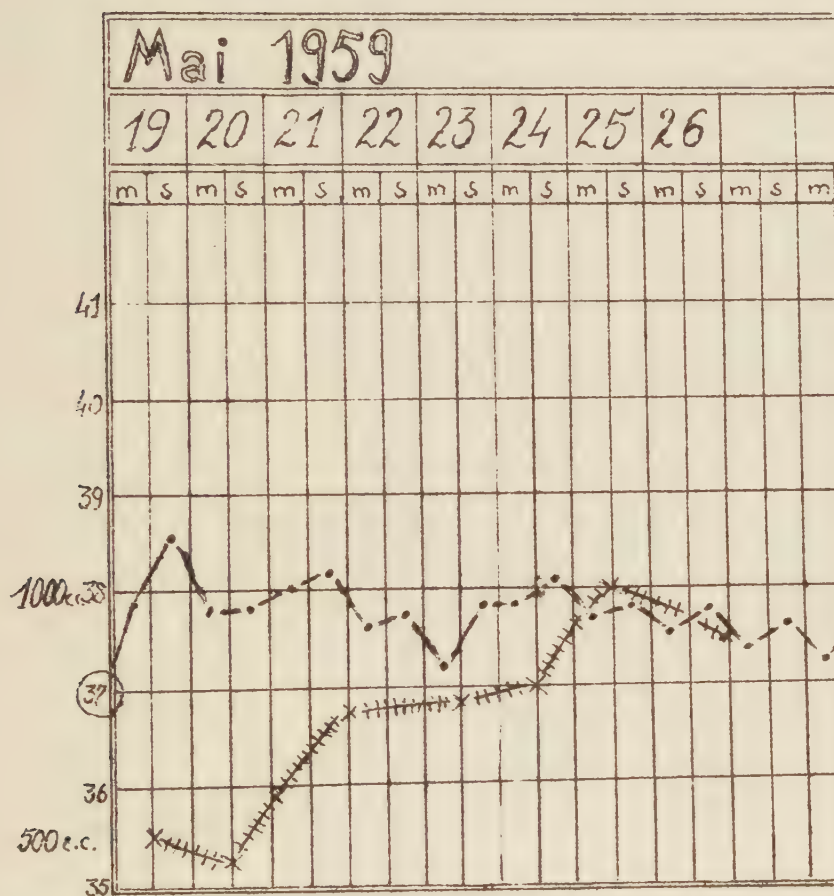
Aspirine 2g./24 h.

Rimifon 8 comprimés/24 h

auxquels nous ajoutons

V. ocyne trois fois par semaine.

L'évolution se poursuit ainsi sans amélioration jusqu'aux environs du 20 Mai, donc deux mois après le début de l'hospitalisation.



A partir de cette date, la température va progressivement s'abaisser mais la défervescence complète sera d'une lenteur désespérante; la diurèse remonte peu à peu, l'état général s'améliore et la courbe de poids devient ascendante (figure N° 5). L'épanchement pleural a débuté sa très lente résorption : ce que nous révèle la radiographie du 26 Mai (figure N° 6).

La même thérapeutique est poursuivie : toutefois à partir du 15 Juin 1959, la viocyne est de nouveau remplacée par la streptomycine

fig. n°5

La température reste stationnaire modérée mais dépassant la limite supérieure de la normale; pendant 1 mois encore la diurèse est satisfaisante (fig. 7).



RADIOGRAPHIE DU 26 MAI 1959

Début de résorption de l'épanchement pleural

Figure 6

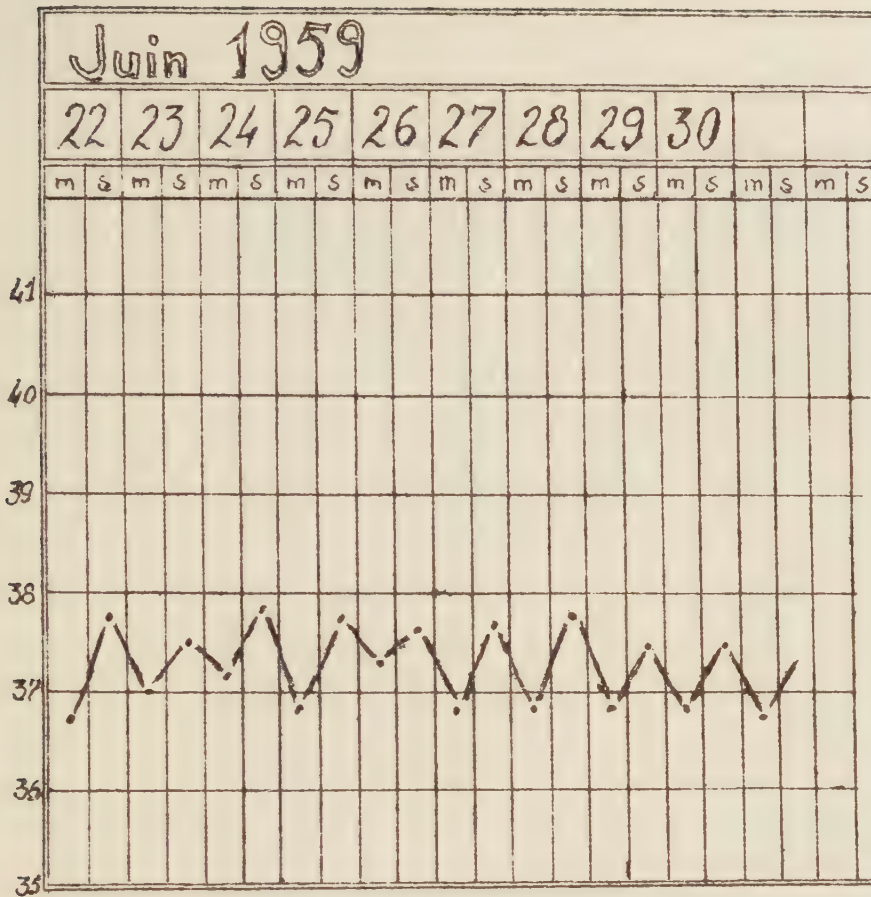


fig. n°7

réadaptation progressive.

Le but de notre étude est d'attirer l'attention sur l'existence de telles évolutions toujours possibles malgré les conquêtes de la thérapeutique moderne et à leur propos d'évoquer les grandes lignes du traitement des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses en général et d'en dégager les modifications possibles sur l'évolution par ce traitement.

Un dernier examen radiographique est effectué sur notre malade le 11 Août 1959 quelques jours avant son départ pour un établissement de cure ; cet examen nous montre un épanchement pleural sinon complètement résorbé du moins grandement amélioré, mais laissant prévoir des séquelles assez importantes, séquelles qui vont nécessiter un bilan complet de la fonction respiratoire, en vue d'une rééducation fonctionnelle et d'une



RADIOGRAPHIE DU 11 AOUT 1959

Epanchement pleural incomplètement résorbé.
Séquelles pleurales importantes.

Figure 8

REFLEXIONS SUR LES CAUSES D'UNE TELLE EVOLUTION

II

Cette observation où l'évolution n'a pas répondu à une thérapeutique conforme aux schémas actuels suscite plusieurs réflexions.

De tels épanchements pleuraux d'origine tuberculeuse déjà peu fréquente pour les classiques sont devenus très rares, d'autant plus rares que le nombre des Pleurésies séro-fibrineuses en rapport avec le bacille de Koch a diminué dans l'ensemble du fait de la vaccination par le B.C.G., des meilleures conditions d'hygiène, et si Messieurs BEINOU et MOREL rappellent en 1955 la possibilité de pachypleurites épaisses après une pleurésie séro-fibrineuse prolongée, si Messieurs MORERE et PATRI relatent la même année l'observation d'une pleurésie séro-fibrineuse à évolution prolongée ayant duré de nombreux mois, d'autres cas n'ont pas été signalés depuis dans la presse médicale française.

Le Pourquoi de telles évolutions alors que le pronostic immédiat est le plus souvent favorable ? Serait-il possible de les prévoir ? Sont-elles dues à une gravité particulière de l'agression par le B.K. à une réponse allergique plus violente répondant à des conditions locales ou générales particulières ?

De nombreuses questions se posent auxquelles il est difficile de répondre avec certitude en l'état actuel des études sur ce sujet ; d'autant plus que déjà expérimentalement la réponse pleurale aux différentes attaques n'est pas univoque :

"Chez des animaux de laboratoire de même race, de même poids une même réaction irritante intra-pleurale déclenche soit une réaction locale symphysaire, soit une réaction pleuro-liquidienne, c'est-à-dire soit un processus localisé, soit un processus généralisé".

Une seule certitude toutefois et les différentes publications actuelles corroborent cette opinion déjà fortement soupçonné : le rôle indiscutable et néfaste de la sous-alimentation et des conditions de logement sur lesquelles il faut, malheureusement une fois de plus, attirer l'attention. Monsieur GIRAUD en 1958 souligne le rôle de la malnutrition et de l'intensité du contagé sur l'évolution de la tuberculose dans ces milieux Nord Africain où "la promiscuité, la dénutrition règne d'une façon étonnante". Monsieur CHENE BRAULT démontre au cours de leur conférence internationale sur l'influence des conditions de vie et de travail sur la santé que la tuberculose est non seulement plus fréquente (4 à 5 fois) mais aussi plus grave (cinq à six fois) chez les Marocains qu'en milieu européen ; ce fait étant dû à des facteurs sociaux : carences alimentaires et surpeuplement. N'est-il pas curieux aussi de rappeler la fréquence extraordinaire de pleurésies tardives à évolution prolongée dans la période de sous-alimentation sévère qui s'étend de 1940 à 1944 et dont Messieurs BAIRETY LEGARD en particulier ont publié une statistique particulièrement importante.

Ces conditions sociales ont certainement joué un rôle dans l'évolution que nous avons rapporté car il est bien évident que les conditions actuelles dans lesquelles vivent les Nord Africains en France sont délicates. Ce n'est pas tellement le salaire de cette main d'oeuvre le plus souvent non qualifié mais sur lequel ils prélèvent d'ailleurs une part plus ou moins importante pour leur famille demeurée en Afrique du Nord, (les logements de ces individus dans des hôtels , leur entassement sans aucune des conditions élémentaires d'hygiène, qui entraînent un contagé massif et répété sur des organismes affaiblis incapables de résister à de telles attaques.)

DU TRAITEMENT DES PLEURESIES SERO-FIBRINEUSES

Quel est le traitement de choix lors d'atteintes semblables ?

Il demeure avec quelques modalités particulières, le traitement de toutes les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses dont nous nous permettons d'évoquer ici les grandes lignes à la lumière de cette observation et d'études parues récemment.

Ce traitement doit théoriquement répondre à une double préoccupation :

1°) Mettre un terme à l'infection et prévenir l'évolution d'une tuberculose ultérieure possibilité qui grevait lourdement l'avenir lointain des pleurétiques : c'est le rôle de la lutte antibacillaire.

2°) Tarir l'épanchement et parer au danger fonctionnel d'une symphyse pleurale : c'est le rôle de la lutte anti-inflammatoire.

Une thérapeutique primordiale répond à cette double préoccupation : le repos. Il ressort des études consacrées à ce sujet par la majorité des auteurs que le repos demeure une prescription majeure au cours de la phase aiguë, mais encore dans les mois qui vont suivre cette phase et, si avant l'ère antibiotique, les classiques conseillaient un repos de six mois de type préventorial, le principe en reste inchangé malgré les possibilités thérapeutiques qui nous sont offertes actuellement.

Ce repos agissant à la fois sur les phénomènes infectieux et sur les phénomènes inflammatoires est une prescription essentielle (à laquelle on adjoindra utilement vitaminothérapie et reconstituants généraux), qui va permettre à l'organisme atteint d'organiser une meilleure défense.

Est-il suffisant et devons-nous appliquer la lettre de ce qu'écrivait Monsieur LESOBRE :

"En toute rigueur, il serait même permis de penser qu'on peut accorder plus de confiance à l'organisme qui s'est défendu seul qu'à celui qui a été secouru"

De sérieux arguments, comme nous le verrons par la suite, plaident en faveur d'une telle attitude du moins au cours des formes mineures surtout lorsqu'on sait l'évolution immédiate presque toujours favorables de telles formes cliniques.

Mais l'impossibilité, dans laquelle nous sommes, de prévoir ce que sera réellement l'évolution de cette atteinte pleurale, de prévoir ce que sera l'avenir lointain, la nécessité de le garantir dans la mesure du possible, le risque de méconnaître une localisation parenchymateuse, petit foyer infectieux latent sous-jacent à l'épanchement et dont la persistance provoquera l'éclosion future d'une atteinte plus grave, doivent imposer l'emploi systématique d'un traitement antibacillaire.

Dans la pleurésie séro-fibrineuse il est indiqué de faire appel à la médication antibacillaire ; ce traitement étiologique, pratiquement sans action sur les manifestations cliniques, peut permettre de juguler les manifestations parenchymateuses, bronchiques ganglionnaires le plus souvent très discrètes impossibles à mettre en évidence radiologiquement, mais qui existent pratiquement toujours et s'il ne faut pas se substituer à la nature, il ne faut pas non plus la laisser agir seule ; toutefois on peut raisonnablement penser que la mise en place de ce traitement puisse être retardée de quelques semaines à condition évidemment de ne pas mettre en action la médication hormonale dont nous parlerons plus loin. En effet l'action remarquable de cette antibiothérapie sur les granulies et les processus aigus s'avère nulle sur certaines formes de tuberculose pourtant plus discrètes telle la Pleurésie Séro-fibrineuse au moins à la période initiale et qu'il nous soit permis de rappeler ici avec Monsieur LESOBRE, "l'efficacité médiocre ou nulle des antibacillaires sur la fièvre comme sur l'épanchement des pleurétiques", épanchement et fièvre étant provoqués par des processus inflammatoires non spécifiques. Cette mise en place retardée devrait permettre à l'organisme de développer par lui-même, une immunité plus valable, qui serait

un facteur de protection supplémentaire au cours d'atteintes ultérieures.

Quels antibacillaires choisir ? Quelles en sont les modalités d'emploi ? Doit-on les associer et suivre le schéma habituel au cours de toute tuberculose ?

Avant tout un point qu'il n'est pas inutile de rappeler : la nécessité d'employer d'emblée "des doses efficaces et non symboliques" et ce pendant, six mois au minimum. Des doses insuffisantes, un traitement écourté, et il est inutile de rappeler les méfaits des traitements antibiotiques discontinus en tuberculose pulmonaire, rendant la thérapeutique illusoire, apportent des inconvénients sérieux pour l'avenir, inconvénients encore aggravés par la fausse sécurité que pourrait donner cette antibiothérapie mal prescrite.

L'antibiotique essentiel semble être, à l'heure actuelle, l'isoniazide employé à des doses non plus de cinq milligrammes/ kilog/ 24 h., doses insuffisantes, mais à des doses atteignant au moins dix milligrammes/ kilog, voire quinze et plus chez l'enfant, en y adjoignant la pyridoxine qui permet d'éviter les atteintes neuro toxiques rares mais possibles à des doses élevées.

L'I.N.H. se justifie par sa remarquable efficacité à de telles doses, sa tolérance, sa facilité d'emploi, son action non négligeable sur l'état général.

Doit-on y associer la streptomycine, le P.A.S. ou d'autres antibiotiques antituberculeux découverts plus récemment. ?

Si une telle association est justifiée dans les atteintes sévères où d'autres localisations, une généralisation du processus peuvent être à craindre, dans la majorité des cas une telle association n'est pas nécessaire : l'évolution n'en sera pas écourtée, la protection ne sera pas plus efficace et le risque d'antibio-résistance lors d'atteintes ultérieures éventuelles considérablement amplifié.

Au cours de tout traitement anti-tuberculeux il est sage de se réserver des armes pour l'avenir.

Une question importante demeure : devant la prédominance des processus histologiques inflammatoires non spécifiques au cours des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses, devant l'action nulle des antibiotiques spécifiques sur les manifestations cliniques de la maladie, doit-on utiliser et utiliser fréquemment la médication anti-inflammatoire ? Cet emploi souvent controversé, au sujet duquel les conclusions les plus contradictoires n'ont pas manqué d'être publiées, jouit actuellement d'une grande faveur, devient pratiquement très fréquent malgré les réserves faites par de nombreux auteurs tant en France qu'à l'étranger.

A.C.T.H. Δ hydro-cortisone pour Monsieur EVEN "l'A.C.T.H. en perfusion intra-veineuse possède une action décisive dans toutes les formes aiguës récentes et évolutives de l'inflammation tuberculeuse. Les résultats les plus substantiels sont obtenus dans les tuberculoses aiguës des séreuses et son emploi s'impose de façon impérieuse dans les épanchements pleuraux" Δ hydro-cortisone Phényl but~~azone~~ posséderaient une action aussi spectaculaire. De ce fait l'utilisation de tels agents raccourcit quelque peu la durée moyenne de l'épanchement et de la phase fébrile intimement liée à lui, comme le démontre la statistique publiée par Monsieur MARQUEZY (fig. N° 9). Mais il faut se rappeler que dans la majorité des cas cette durée était déjà fort courte et les classiques, avant l'ère antibiotique, et hormonale, situaient le début de la résorption entre le 4ème et 10ème jour de l'évolution clinique de la maladie, avec un début moyen aux environs du septième jour. Un gain un peu plus important se trouve effectué sur la durée totale de l'épanchement. Mais ce gain de temps, d'ailleurs modeste il faut le reconnaître n'est nullement en rapport avec les risques de complications graves et maintenant bien connues que l'emploi d'une telle médication peut entraîner. D'autre part lors d'évolutions plus sévères, l'action des antiinflammatoires non spécifiques, n'est pas toujours évidente. Des reprises évolutives ont été signalées plusieurs fois après arrêt de cette médication.

Enfin un autre avantage des anti-inflammatoires, lié à ce raccourcissement possible de la phase d'épanchement, avantage auquel certains pneumophtysiologues attachent une grande importance, serait d'éviter grâce à une résorption encore plus rapide du liquide.

Cas	Age	Abondance de l'épanchement	Résorption		Séquelles radiologiques
			Début	Totale	
1	7 ans	++	5 grs.	7 grs.	+
2	4 "	++	5 grs.	7 grs.	+
3	4 "	+++	4 grs.	8 grs.	
4	9 "	++++	5 grs.	12 grs.	+
5	13 "	++++	8	15 grs.	+
6	6 "	+++		10	+
7	12 "	+++	7	10	++
8	4 "	++	4	7	0
9	6 "	++++	4	4	0
10	4 "	++++	3	10	0
11	10 "	++	5	10	+
12	11 "	+++	4	13	?
13	16 "	++	3	10	+
14	9 "	++	3	7	0
15	20 mois	+	2	8	+
16	9 ans	+	3	6	0
17		++++	3	17	0
18	411/20	++	2	7	+
19	12 "	++	3	12	0
20	13 "	++	3	8	0

Statistique extraite de l'étude de Mr. MARQUEZY

fig. N° 9

les séquelles pleurales et notamment la symphyse, dont on sait la fréquence au cours des pleurésies Séro-fibrineuses Tuberculeuses, améliorant ainsi sensiblement le pronostic fonctionnel. Avec le recul, les études actuelles vont à l'encontre d'une telle affirmation et il semble faux que cette résorption quasi instantanée, du moins très rapide, du liquide évite de telles séquelles. Mieux encore on a signalé récemment le cas d'une importante pachypleurite qui semble avoir été favorisé par des injections Intra-pleurales d'hydro-cortisone. Les mêmes constatations ont été faites sur les évolutions au cours du traitement des péricardites tuberculeuses, dont les processus pathologiques locaux sont schématiquement superposables et l'on signale l'apparition secondaire de syndromes de Pick malgré l'utilisation de la corticothérapie.

Si l'emploi de tels agents, actifs bien sûr, dangereux aussi, peut se justifier en milieu hospitalier où une surveillance rigoureuse est possible, au cours de certaines évolutions hyperergiques comme celles que nous avons relatées, où d'ailleurs l'action anti-inflammatoire ne s'est pas montrée évidente, il ne semble pas raisonnable de la prescrire systématiquement, d'autant plus que cette méthode nécessite, pour parer à certains de ses dangers, un traitement antibiotique complet et massif, qu'un autre traitement permettrait de garder en réserve. Il ne faut pas oublier que l'hormonothérapie a une action anti-inflammatoire purement symptomatique et peut aggraver des lésions parfois fort discrètes et localisées, lésions minimales auxquelles les épanchements pleuraux viennent donner une expression clinique très importante. Elle ne peut donc être entreprise que sous le couvert de la médication anti-tuberculeuse spécifique : Streptomycine - P.A.S. - I.M.H. et pour conclure, citons Monsieur BOURGEOIS qui écrit à propos de la médication hormonale :

"il nous paraît que les résultats ne sont pas assez constants et l'inocuité pas encore démontrée pour y faire appel dans chaque cas de Pleurésie".

C O N C L U S I O N .

Le traitement de la pleurésie Séro-fibrineuse tuberculeuse a été transformé par l'avènement de médications nouvelles : telle la Streptomycine et surtout l'I.N.H.

Certains auteurs ont ajouté à cette thérapeutique spécifique, une thérapeutique hormonale anti-inflammatoire.

L'association de ces deux méthodes a donné dans certaines observations des résultats spectaculaires.

Il n'en demeure pas moins que ces résultats ne sont pas constants et quelquefois même on peut observer des pleurésies séro-fibrineuses présentant une évolution très prolongée malgré une thérapeutique correcte.

Vu, le Président de Thèse
Professeur A. DEPARIS

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :
J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E.

OUVRAGES PRINCIPAUX

- BARIETY Physiologie du Médecin praticien
Masson Paris 1947
- P. BOURGEOIS Tuberculose Pulmonaire et Pleurale
collection Médicale à révision annuelle
Flammarion Paris 1950
- P. BOURGEOIS Maladies de l'appareil respiratoire
id Flammarion Paris 1957
- R. DEBRE et LELONG Pleurésie Séro-fibrineuse tuberculeuse
en Pédiatrie
id Flammarion Paris 1954
- A. DUFOUR et S. BRUN Pleurésie Séro-fibrineuse
in Traité de Médecine Tome V
Masson Paris 1948
- GEMEZ-RIEUX - WASENBOURG - PAUCHANT
La corticothérapie Surrénale dans le traitement
de la tuberculose
Masson Paris 1958
- LANDOUZY et LABBE Pleurésies tuberculeuses in traité de Médecine
de BROUARDEL et GILBERT
Baillière Paris 1904
- A. POLICARD Le Poumon - Structures et Mécanismes à l'état
Normal et Pathologique
Masson - Paris 1955

A. POLICARD et GALY: la plèvre - Mécanismes Normaux et Pathologiques
Masson - Paris 1948

A. RAVINA Les Pleurésies Séro-fibrineuses tuberculeuses
en Pratique Médico-Chirurgicale
Tome VI - Masson Paris 1931

AUTRES REFERENCES

ALESCANDRESCO - Gheorghiu Enquête sur l'alimentation et les conditions
de vie des tuberculeux dans les années précédant l'éclosion clinique de la maladie
Thèse Paris 1957

BACHET et MOUCHE La tuberculose pulmonaire des Dénutris oedé-
mateux; fréquence des épanchements séro-fibri-
neux associés
Société Médicale des Hôp. de Paris
26 février 1943

BERNOU et MOREL Les pachypleurites à la suite des pleurésies
séro-fibrineuses
Société Française de tuberculose
12 Mars 1955

BERNOU, TRUCHAUD et D'HOUR Pleurésie tuberculeuse
IXème Congrès National de tuberculose
Lille 1939
Doin Paris 1939

BERTHET J.J. La Pleurésie Séro-fibrineuse. Contribution à
l'étude de son pronostic
Thèse Genève 1950

BROCARD et BRINCOURD Perforations pleuro-pulmonaires au cours du
traitement des tuberculoses
Société Méd. des Hôp. de Paris
30 Nov. 1956

BROCARD et CHOFFET

Reprise évolutive au cours de Pleurésie Séro-fibrineuse après arrêt du traitement par la cortisone

Société Française de Thérapeutique

20 févr. 1957

Chimiothérapie de la Pleurésie Séro-fibrineuse tuberculeuse. Action protectrice contre les rechutes.

Tuberculose Tokyo 7 juillet 1957

Conférence internationale sur l'influence des conditions de vie et de
travail sur la santé

Cannes 1957

- | | |
|----------------------|---|
| EVEN et SORS | Utilisation de l'A.C.T.H. dans l'inflamma-
tion tuberculeuse
Société Française de tuberculose 12 Déc. 1955 |
| FALK. A. et STEAD W. | Thérapeutique antibactérienne dans la Pleu-
résie Séro-fibrineuse primaire avec épanche-
ment. Son effet sur l'incidence des rechutes
ultérieures
American Review of tuberculose
Baltimore 6 Décembre 1956 |
| FAUVET J. | Les vascularités dans le poumon tuberculeux
et les suppléances circulatoires
Thèse Paris 1947 |
| FAZIO et GARBAGNI | Diagnostic étiologique des Pleurésies Séro-
fibrineuses par ponction biopsie.
Presse médicale 24 oct. 1956 p. 1734 |
| GERAUD | Traitement de la Tuberculose grave de pri-
mo-infection
Marseille Médicale 1958-95 |
| JIMENEZ | L'isoniazide dans le traitement de la tu-
berculose pulmonaire
American Review of tuberculose
Baltimore 6 décembre 1956 |
| C. LABRAM | La tuberculose Pleuro-Pulmonaire
Concours Médical 2 Mai 1957 |

- LESOBRE
Traitement de la Pleurésie Séro-fibrineuse
Concours Médical 2 Mars 1957
- J. LEVESQUE
Traitement des épanchements pleuraux par
l'association A.C.T.H. et Antibiotiques.
Etude critique de l'hormonothérapie dans
l'inflammation tuberculeuse
Thèse Paris 1955
- J.C. LUCAS
Cortisone et A.C.T.H. dans le traitement de
la tuberculose pulmonaire.
Thèse Paris 1957
- A. MARQUEZY et Ch. BACH
Corticothérapie et Pleurésie Séro-fibrineuse
Semaine des Hôpitaux 20 Oct. 1957
- Cl. MICLOUX
Perforations digestives au cours de la corti-
cothérapie
Thèse Strasbourg 1958
- MORERE et POCTICE
Pleurésie tuberculeuse à évolution très
prolongée
Société de Pneumo-Phtisiologie Alger 1953
- PESTEL et RAVINA
Association dans une même médication d'une
chimiothérapie anti-inflammatoire et anti-
tuberculeuse
Presse médicale 29 Sept. 1956
- PILLON
Sur quelques cas de Pleurésie séro-fibrineuse
aiguës traitées par la Streptomycine
Thèse Lyon 1950
- ROSSIGNOL J.
Les fièvres prolongées d'origine pleurale
chez les tuberculeux
Thèse Toulouse 1944
- SEFFLET et GANTREAU
Le traitement de la Pleurésie Séro-fibrineuse
Concours Médical 20 Juin 1957

TAFANI A.J.

Sur le traitement de la pleurésie séro-fibrineuse aiguë tuberculeuse par la butazolidine et les corticotropes
Thèse Bordeaux 1955

S. TCHERNIO

Pleurésie Séro-fibrineuse de l'enfant et cortisone
Thèse Paris 1956

THERON M.

Contribution à l'étude du traitement de la P.S.F. par les antibiotiques
Thèse Paris 1954

WINTER CHIWU

Les pleurésies exsudatives, leur rapport avec la tuberculose
Thèse Paris 1955

